Ueber die

therapeutische Wirkung

des Atropin

auf myopische Augen.

Inauguraldissertation

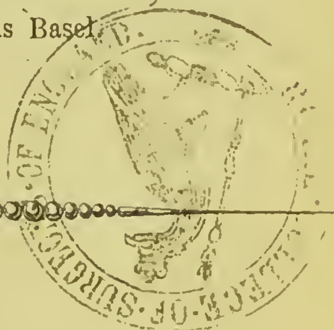
der

hohen medicinischen Facultät zu Basel

vorgelegt von

Dr. Friedrich Hosch

aus Basel.



Basel.

Druck von Ferd. Riehm.

1871.

Herrn Dr. Schiess-Gemuseus,

Professor der Ophthalmologie
zu Basel,

in Hochachtung und Dankbarkeit

gewidmet.

I. Historische Einleitung.

Die ersten Kenntnisse von dem Wesen der Myopie, wie von der physiologischen Dioptrik überhaupt, verdanken wir dem Astronomen *Kepler,* dessen Paralipomena ad Vitellionem (Francofurti 1604) und Dioptrice (sive Demonstratio eorum quæ visui et visilibus propter Conspicilla non ita pridem inventa accidunt. Augustæ Vindelicorum 1611) bis zum Beginne unsres Jahrhunderts die Grundlage bei Beurtheilung der Refractionsanomalien bildeten. Zwar wurden auch nach Kepler sehr wichtige Arbeiten in dieser Richtung zu Tage gefördert, so von *Scheiner*, *Robert Smith*, *Dechales*, *Bœrhave* u. A. Doch bilden dieselben im Grunde nur nähere Erklärungen schon von Kepler beobachteter Thatsachen, während verschiedene andre äusserst wichtige Fragen ganz ausser Acht gelassen wurden. Besonders war es die eigenthümliche Ursache der Myopie, nämlich die anatomische Grundlage derselben, welche lange Zeit vollständig übersehen wurde. Es wurden alle möglichen Formveränderungen aufgeführt, die, wenn sie wirklich vorkämen, Kurzsichtigkeit hervorrufen müssten, die aber bei unbefangener anatomischer Untersuchung in Wirklichkeit nicht nachzuweisen sind. So werden noch bei einem in den ersten Decennien unsres Jahrhunderts massgebenden Autor (*Himly*, Krankheiten und Missbildungen des

menschlichen Auges. Berlin 1843) die Vorwölbung der Cornea und die Vermehrung der Augenflüssigkeiten als Hauptursachen der Myopie genannt. Zwar war schon im Jahre 1801 das Staphyloma posticum von *Scarpa* gefunden und 1832 von *v. Ammon* näher beschrieben worden; aber Niemand dachte noch an einen Zusammenhang desselben mit der Kurzsichtigkeit. Auch *Stellwag v. Carion* (Die Ophthalmologie vom naturwissenschaftlichen Standpunkte aus. Erlangen 1855) führt die Myopie theils auf Verlängerung der optischen Augenachse, theils auf Krümmungsvermehrung der Cornea, theils auf Abweichungen des anatomischen Baues der einzelnen dioptrischen Medien und der Thätigkeitsäusserungen des Accommodationsmuskels zurück, ohne dabei auf die hauptsächlich betheiligte Chorioidea weitere Rücksicht zu nehmen. Der nähere Zusammenhang zwischen Staphyloma posticum und Myopie wurde zuerst von *Arlt* (Die Krankheiten des Auges. Prag 1855) erkannt. Zwar bezeichnet er die Verlängerung des Augapfels auf Kosten der hintern Bulbuswand und die Veränderungen des Chorioidea und die Retina nicht als das Primäre, sondern als etwas zu den höchsten Graden von Myopie mehr zufällig Hinzutretendes; doch bemerkt er ausdrücklich, dass die Rarefcirung der Chorioidea und ihres Pigments in der Gegend des hintern Poles ein objectives Merkmal für die höhern und höchsten Grade der Myopie sei.

Mit dem ausgedehntern Gebrauche des Augenspiegels nun musste sich das Wechselverhältniss zwischen den hintern polaren Chorioidalveränderungen (Scleroticochorioiditis und Staphyloma posticum) und der Myopie als etwas viel Constanteres herausstellen, als man bis dahin geglaubt hatte. Und in der That wurde sofort durch die Untersuchungen *Gräfe's*, *E. v. Jäger's* u. A. festge-

stellt, dass die atrophische Ausdehnung des Augenhintergrundes bei höhern Graden von Myopie nie fehle und dass dieselbe bei mittlern Graden in der Jugend zwar nicht immer nachweisbar sei, im spätern Lebensalter aber ohne Zunahme der Myopie constant hinzutrete, was zu der Annahme drängen musste, dass auch hier ursprünglich Achsenverlängerung vorhanden war. Durch solche unwiderlegbare Beobachtungen wurden die von den frühern Autoren aufgestellten causalen Momente immer unwahrscheinlicher gemacht oder wenigstens auf eine bloss secundäre Bedeutung reducirt.

Obschon diese Errungenschaften wesentlich dazu beitrugen, das Verhältniss zwischen Ursache und Wirkung aufzuklären, bedurfte es doch der bahnbrechenden Untersuchungen von *Donders* (Archiv für Ophthalmologie, Band 4 und 6 und: Die Anomalieen der Refraction und Accommodation des Auges, Wien 1866), um die Myopie zu einer der in jeder Beziehung klarsten Augenkrankheiten zu machen. Ich will hier versuchen, aus dem genannten Werke einen kurzen Auszug zu geben. Auf die für unsere Untersuchungen besonders wichtigen Punkte werde ich im Verlaufe der Arbeit zurückkommen.

Vor Allem gebührt *Donders* das Verdienst, zuerst mit gehöriger Sorgfalt den Verlauf der Myopie verfolgt und beschrieben zu haben. Durch Beobachtung von mehr als 2500 Fällen gelangt er zu der Ueberzeugung, dass fast jede Myopie in der Jugend *progressiv* sei und zwar zeitlich progressiv, wobei die Progressivität in das 12. bis 25. Altersjahr fällt und dann in das stationäre Stadium übergeht, oder bleibend progressiv, wobei, meist mit stossweisen Intervallen, die Kurzsichtigkeit beständig zunimmt. Selten nimmt die Myopie in vorgerücktern Lebensjahren ab, wird regressiv.

In Betreff der Entstehung der Myopie nimmt *Donders*

für die meisten Fälle eine angeborne, gewöhnlich sogar ererbte Prädisposition an. Als Beweisgründe hiefür erwähnt er seine Beobachtungen an den Eltern kurzsichtiger Kinder und dann hauptsächlich die Erfahrung, „dass da, wo in der Jugend auch nur eine Spur von Myopie bestehe, dieselbe sich unausbleiblich weiter entwickle und dass die grösste Sorgfalt höchstens eine Beschränkung ihres Grades erziele."

Als die hauptsächlichsten Veränderungen im Augenhintergrunde, die bei höhern Graden von Kurzsichtigkeit wahrgenommen werden können, bezeichnet *Donders*: „Atrophie der Chorioidea an der Aussenseite der Eintrittsstelle des Sehnerven bei hochgradiger Entwicklung, verbunden mit Formveränderung der Nervenoberfläche, einem gestreckten Verlaufe der Retinalgefässe, unvollständiger diffuser Atrophie der Chorioidea an andern Stellen und krankhaften Veränderungen in der Gegend der Macula lutea." Die gewöhnlichste und auch am meisten charakteristische der genannten Veränderungen ist die sichelförmige Atrophie der Chorioidea. Dieselbe wird nach *Donders* bei sehr jungen Individuen und bei mässiger Myopie sehr selten beobachtet, während sie im 16. bis 20. Lebensjahre bei höhern Graden von Myopie (von $^1/_6$ an) ganz constant ist. Ueber die Entstehungsweise des Staphyloma posticum spricht sich *Donders* folgender Massen aus: „Es besteht fast ohne Ausnahme die Prädisposition zur Entwicklung eines Staphyloma posticum bei der Geburt; dasselbe entwickelt sich unter den Symptomen der Reizung, die jedoch bei mässigen Graden keine grosse klinische Bedeutung erreichen; bei höhern Graden tritt aber fast immer ein entzündlicher Zustand, wenigstens in etwas vorgeschrittenen Jahren, ein und diese Entzündung ist das Resultat und zugleich die mitwirkende Ursache für das Weiter-

schreiten der Ausdehnung und der Atrophie." Worin die Prädisposition zu Staphyloma posticum beruhe, weiss *Donders* noch nicht sicher anzugeben; doch scheint er geneigt, dieselbe nach dem Vorgange von *Stellwag* und *v. Jäger* auf entwicklungsgeschichtliche Verhältnisse zurückzuführen.

Geringe Grade von Myopie verursachen keine Beschwerden, ausser etwa bei längerer Anstrengung des Auges (Muskuläre Asthenopie). Hohe Grade aber können zu den mannigfaltigsten Folgezuständen führen, auf die ich hier nicht näher eingehe.

Aus diesen Untersuchungen von *Donders* u. A. geht somit hervor, dass die frühere Annahme, myopische Augen seien durchschnittlich starke und leistungsfähige Augen, ganz unbegründet ist, dass im Gegentheil durch den der Myopie anhaftenden Charakter der Progressivität auch schon leichtere Grade für die spätere Zukunft durchaus nicht gleichgiltig sind und dass bei den höhern die ernstesten Nachtheile für die Funktion des Organs befürchtet werden müssen. Die durch die allgemeine Erfahrung sämmtlicher praktischer Ophthalmologen bestätigte Gefahr der Myopie hat deshalb mit Recht eine grössere Aufmerksamkeit auf diese Refractionsanomalie gelenkt und es ist besonders in der Schulhygieine diese Frage in neuster Zeit von vielen Seiten her lebhaft ventilirt worden. Ich erwähne hier nur beispielsweise die Untersuchungen von *Cohn* über die Augen der Schulkinder. Es mag das mit der Grund sein, warum nicht nur prophylactische Vorschläge gemacht worden sind, sondern warum man sich auch lebhafter die Frage wieder stellte, ob Myopie überhaupt heilbar sei oder nicht.

II. Behandlung der Myopie.

Es ist wohl selbstverständlich, dass die therapeutischen Massregeln, die im Laufe der Zeit gegenüber der Myopie in Anwendung gebracht wurden, den Vorstellungen entsprechen müssen, die man sich vom Wesen dieser Krankheit machte. So wurde von denjenigen Autoren, welche die Myopie auf eine vermehrte Convexität der Cornea zurückführten, empfohlen, durch sanften und anhaltenden Druck auf das Auge diese Ursache der Kurzsichtigkeit zu vermindern. Andre, die eine Vermehrung der Augenflüssigkeiten zu Grunde legen, sprechen der Paracentese der vordern Kammer das Wort. *Kitchener* ging sogar so weit, die Entfernung der Linse als Radicalheilmittel vorzuschlagen. Alle diese Methoden sind natürlich seit der genauern Kenntniss der Myopie, besonders ihrer anatomischen Verhältnisse, vollständig verlassen worden.

Wenn wir uns nun danach umsehen, was die neuere Ophthalmologie in therapeutischer Beziehung gegenüber der Kurzsichtigkeit thut, so ist vor Allem zu erwähnen, dass hochgradige Myopieen mit ausgebildetem hinterm Staphylom durchweg als unheilbar angesehen werden. Es kann sich also ausser der Bekämpfung von Complicationen, resp. congestiven Zuständen, nur um eine Neutralisation der Refractionsanomalie durch Concavgläser handeln.

Etwas anders verhält es sich mit beginnenden Myopieen, überhaupt mit Myopieen geringern Grades. Der erste Vorschlag zur Heilung derselben wurde im Jahre 1840 von *Berthold* in Göttingen gemacht (Das Myopodiorthoticon oder der Apparat, die Kurzsichtigkeit zu heilen). Sein Apparat besteht im Wesentlichen aus einem Pulte, das auf einem horizontalen Brette mit der

vordern Seite durch Scharniere beweglich befestigt ist. Ein von dem horizontalen Brette ausgehendes Sperrholz dient zur Fixirung des Pultes in der gewünschten Lage. Von den zwei hintern Ecken des Pultes steigt je eine Schraube in die Höhe, verbunden durch einen beweglichen und durch Schraubenmuttern fixirbaren Querbalken. In der Mitte dieses Querbalkens befindet sich eine Art Steg, der an seinem Ende zur Aufnahme der Nasenwurzel etwas ausgeschweift ist. Zur Bestimmung der allmäligen Verminderung der Myopie ist seitlich ein Maassstab angebracht. *Berthold* ging bei der Construction seines Instrumentes von der Ansicht aus, dass durch allmälige Vergrösserung der Distanz zwischen Auge und Buch der Fernpunkt dauernd vom Auge weggerückt, die Kurzsichtigkeit also vermindert würde. So richtig diese rein theoretische Deduction auf den ersten Anblick erscheinen könnte, so wenig hat sich ihre praktische Ausführung bewährt, obschon es an Versuchen darüber nicht fehlte. Die einfache Erklärung für diese scheinbar so auffallende Thatsache ist darin zu suchen, dass ja die Accommodation für den Fernpunkt etwas ganz Passives und nichts Actives ist. Der Myope lernt mit diesem Apparate wohl in grösserer Entfernung lesen und schreiben, aber nicht etwa, weil seine Kurzsichtigkeit nun gehoben ist, sondern weil er sich nach und nach gewöhnt, die undeutlichen Netzhautbilder, die er auf diese Weise erhält, besser zu verwerthen. Der einzige, von *Berthold* beschriebene Fall widerspricht dieser Ansicht durchaus nicht. Auch scheint *Berthold* selbst bald die Werthlosigkeit seiner Methode eingesehen zu haben; wenigstens sind trotz seines Versprechens keine weitern Beobachtungen nachgefolgt.

Egerton Smith und *Baldwin* schlugen sogar den Gebrauch allmälig stärkerer Convexbrillen vor.

Donders bezeichnet in seinem classischen Werke jegliche Therapie gegenüber der Kurzsichtigkeit als hoffnungslos. „Ich habe," sagt er pag. 352, „bei jugendlichen Individuen unter allen Umständen ein stetiges Wachsen der Myopie gefunden, eine Abnahme dagegen nie beobachtet. Manche Fälle, welche hie und da angeführt werden, verlieren ihre Beweiskraft, da aus ihnen nicht hervorgeht, dass der Fernpunkt, von welchem unser Urtheil in solchem Falle abhängt, mit erforderlicher Genauigkeit bestimmt wurde." Seine Abhandlung über die Therapie beginnt aber mit den trostlosen Worten: „Die Heilung der Myopie gehört zu den piis desideriis. Je sicherer unsere Kenntniss von dieser Anomalie wurde, desto mehr erscheint jede Hoffnung in Bezug auf ihre Heilung, auch für die Zukunft zerstört." Dieser Ansicht wird in sämmtlichen neuern Lehrbüchern der Augenheilkunde unbedingt beigepflichtet. Die ganze Therapie würde sich also nach *Donders* darauf beschränken, die schädlichen Einflüsse aufzuheben, welche die Progressivität der Myopie zu steigern vermögen. Als solche schädliche Einflüsse bezeichnet derselbe: 1. Druck der Muskeln auf den Augapfel bei starker Convergenz der Sehachsen; 2. Vermehrung des intraoculären Druckes, durch Ueberhäufung des Auges mit Blut bei vornüber geneigter Haltung des Kopfes; 3. Congestionszustände im Augenhintergrunde, welche zur Erweichung der Gewebe führen und selbst bei normalem, aber mehr noch bei erhöhtem intraoculärem Druck Ausdehnung der Häute veranlassen. Diese Momente werden am erfolgreichsten bekämpft durch Heurteloup'sche Blutentziehungen, Aufenthalt im dunkeln Zimmer, vollständige Ruhe. —

Es war nun schon seit längerer Zeit bekannt, dass bei der Hypermetropie oft ein Theil derselben durch unbewusste Accomodationsanstrengung verdeckt bleibt

(latente Hypermetropie), so dass es erst nach Anwendung von Atropin möglich wird, den wahren Fernpunkt zu bestimmen. Dieser Umstand musste den Verdacht erwecken, dass vielleicht auch bei der Myopie ähnliche Verhältnisse vorkämen. Zudem war auch schon von ältern Autoren, so von *Himly*, die Rad. Belladonnæ als Heilmittel bei Myopie angeführt, da sie weitsichtiger mache, doch nie angewandt worden. Auch *Arlt* führt in seinem oben citirten Werke an, dass von länger fortgesetzter, jedoch mässiger Anwendung des Atrop. sulph. ein Erfolg gegen das Fortschreiten der Myopie zu erwarten stünde. Diese für ihn noch theoretische Wirkung wird auch ganz richtig auf die Lösung eines Krampfzustandes der Accommodation bezogen. Da jedoch damals der eigentliche Vorgang der Accommodation noch nicht bekannt und *Arlt* der Ansicht war, dass dieselbe von den geraden Augenmuskeln besorgt werde, so nimmt er folgerichtig an, dass das Atropin auch auf die Recti wirke. Seit den neuen Forschungen über das Wesen der Accommodation von *Cramer*, *Donders*, *Hensen* und *Völckers* etc. weiss man, dass die Accommodation nur durch Contraktion des Musculus ciliaris besorgt wird und dass Accommodationskrämpfe nur in besagtem Muskel ihren Sitz haben können.

Auch *Donders* spricht, wie wir gesehen haben, von einem Accommodationskrampf, der nicht selten zu hohen Graden der Myopie hinzutretend, dieselbe noch weiter steigere und durch Atropineinträufelung und Blutentziehungen vernichtet werden könne.

Es darf uns deshalb nicht wundern, dass schon seit einigen Jahren an verschiedenen Orten Versuche der Atropinisirung bei rasch steigenden Myopieen gemacht wurden; doch wurden dieselben weder in grösserm Maassstabe, noch mit der gehörigen Ausdauer ausgeführt. Und

es ist das Verdienst von *Dobrowolsky* in St. Petersburg, diese accommodativen, die Myopie complicirenden Zustände eingehender untersucht und ihre Beseitigung durch Atropin experimentell nachgewiesen zu haben (Klinische Monatsblätter. Jahrgang 1868. Aussordentliches Beilageheft).

Im Gegensatze zu *Donders* fand *Dobrowolsky*, dass Accommodationskrampf sich zu allen Graden von Myopie gesellen kann, am häufigsten aber zu den mittlern und niedrigern Graden tritt. Die Ursache seiner Hartnäckigkeit erklärt sich aus dem bedeutenden Contrast der Sehschärfe des Kurzsichtigen in der Nähe und in der Ferne. Während nämlich der Emmetrope, von irgend einer Beschäftigung ausruhend, seinen Blick in die Ferne schweifen lässt und, um hier deutlich zu sehen, ganz unwillkürlich seine Accommodation vollständig entspannt, findet der Myops keine solche Anregung zur Entspannung seines Accommodationsmuskels in der umgebenden Welt. Er wird also beständig einen Theil seiner Accommodation in Action erhalten. „Die Gewohnheit aber, die Accommodation beim Sehen auf nahe Gegenstände anzuspannen einerseits, andrerseits der Mangel an Anregung zu einer Abspannung derselben beim Sehen in die Ferne, bringen, sich vereinigend und eine unendliche Anzahl von Malen sich wiederholend und fortsetzend, im Endresultate das hervor, dass die Anspannung der Accommodation, die anfangs nur bei Beschäftigungen in der Nähe stattfand, eine bleibende wird, selbst dann, wenn sie in die Ferne sehen, dass sie also den Charakter einer tonischen Verkürzung annimmt.“

Die vollständige Aufhebung dieses Krampfes durch Atropin geht nicht in allen Fällen gleich schnell vor sich; in dem einen erfolgt sie schon nach 2—3 Stunden, in andern sind mehrere Tage dazu nöthig. *Dobrowolsky*

beschreibt sogar einen Fall, wo erst nach 11 Tagen die Accommodation vollständig gelähmt war. Für solche hartnäckige Fälle bleibt nur die Annahme übrig, dass der Musc. ciliaris so sehr an seine Verkürzung sich gewöhnt hatte, dass dieselbe nur allmälig abnehmen konnte. Man könnte auch an Abnahme der Elasticität der Linse während des Krampfzustandes denken; doch wird eine solche Annahme sehr zweifelhaft, wenn man bedenkt, dass *Dobrowolsky* zu seinen Versuchen nur junge Leute benützte, bei denen die Linse ihre Elasticität gewiss noch nicht eingebüsst hatte. Viel rascher und nachhaltiger erfolgt die Lähmung der Accommodation, wenn vor der Atropinisirung die Paracentesis corneæ oder eine Blutentziehung an der Schläfe vorgenommen wird. Die Grundursache dieser verschiedenen Wirkung des Atropin scheint demnach auf einem verschiedenen intraoculären Drucke zu beruhen.

Zugleich mit der Abnahme der Myopie beobachtete *Dobrowolsky* nicht selten eine Zunahme der Sehschärfe und umgekehrt. Er leitet diese Besserung von S. hauptsächlich von der durch das Atropin bewirkten Abnahme der Reizungserscheinungen ab (Schmerz und Spannung in den Augen, rasches Ermüden, Empfindlichkeit gegen Licht, Thränenfluss; Hyperämie des Sehnervs, Schlängelung und Erweiterung der Gefässe etc.). Und zwar sieht man diese Reizerscheinungen mit dem Accommodationskrampfe zugleich und in directem Verhältnisse mit demselben abnehmen und verschwinden. Sie sind also nicht, wie *Donders* behauptet, das Primäre und rufen den Accommodationskrampf hervor, sondern sind im Gegentheil eine nothwendige Folge desselben.

Als constante Symptome des Accommodationskrampfs führt *Dobrowolsky* an: Hyperämie des Augenhintergrundes, Schwankungen in der Refraction bei wiederholten

Untersuchungen. Nicht ganz constant findet man, wie a priori zu erwarten wäre, eine verengte Pupille. Ist eine solche vorhanden, so spricht sie entschieden für Accommodationskrampf; fehlt sie aber, so wird dadurch die Möglichkeit des Krampfes nicht absolut ausgeschlossen. Man muss dann für solche Fälle annehmen, dass der Krampf verhältnissmässig gering sei und darum nicht nothwendig Verengerung der Pupille hervorrufen müsse.

Da nun aus allen frühern klinischen Beobachtungen und auch aus den Untersuchungen von *Dobrowolsky* mit Sicherheit hervorgeht, dass Accommodationsanstrengungen einen hyperämischen Zustand im Augenhintergrunde hervorrufen, so erklären sich die guten Erfolge, die man früher, vor Anwendung des Atropin, durch Blutentziehungen, Aufenthalt im Dunkeln, Ruhe bei der Myopie erreicht, nicht wie *Donders* meint, aus Vernichtung des Accommodationskrampfs, sondern aus der Zerstörung seiner Folge, der Hyperämie. Man begreift nun auch sehr leicht, warum diese Erfolge stets von so kurzer Dauer waren, da ja die eigentliche Ursache, der Krampf, fortwirkte. Diese Ursache wird nur durch das Atropin aufgehoben. Seine Anwendung hat aber zugleich den Vortheil, dass, wenn die Gefässe des Auges durch die langdauernde Ausdehnung nicht ihren Tonus ganz eingebüsst hatten, die Circulation in denselben eine freiere wird, infolge der Beseitigung des mechanischen Hindernisses. Das Atropin vereinigt also zugleich die Vortheile der Blutentziehung in sich und kann in vielen Fällen dieselbe vollständig ersetzen, während das Umgekehrte nie möglich ist.

Diess sind die wichtigsten Schlussfolgerungen, die *Dobrowolsky* aus seinen 56 Beobachtungen zieht. Ich glaubte dieselben etwas genauer anführen zu müssen,

einerseits, weil ich kaum voraussetzen durfte, dass die betreffende Abhandlung in weitern Kreisen näher bekannt sei, andrerseits, weil dieselben für unsere eignen Untersuchungen von grösster Wichtigkeit sind. —

Es schien nun vor Allem sehr erwünscht, durch entsprechende Versuche zu eruiren, ob die Thatsache, dass bei Myopieen beständig ein gewisser Krampfzustand vorliege, sich überall bestätige oder nicht. Daran reiht sich dann zunächst die zwar rein therapeutische, aber gerade deshalb sehr wichtige Frage, ob der Accommodationskrampf, wenn einmal durch Atropin aufgehoben, für eine gewisse Zeit ausbleibe, auch wenn Patient sich den frühern Schädlichkeiten wieder aussetzt, mit andern Worten, ob einmalige Anwendung von Atropin in solchen Fällen eine gewisse Immunität gegen den Krampf verleihe. Eine solche Annahme wird durch die von *Dobrowolsky* angeführten Krankengeschichten vollkommen widerlegt. So oft der Kranke nach einmaliger Atropinisirung wieder seinen frühern Geschäften nachging, stellte sich auch der Krampf und zwar oft in verstärktem Maasse wieder ein und es stieg damit der Grad der Myopie. Es ist auch von Vornherein kaum etwas Andres zu erwarten von einem Mittel, dessen Wirkung im Allgemeinen schon eine verhältnissmässig so rasch vorübergehende ist. Doch fragt es sich nun, ob nicht etwa durch eine länger dauernde consequente Anwendung von Atropin eine nachhaltigere Wirkung erzielt werden könnte. Nur, wenn diess möglich wäre, könnten wir dasselbe als ein wirkliches Heilmittel der Myopie begrüssen, indem ja eine constante Anwendung desselben aus nahe liegenden Gründen nicht zulässig ist.

Dobrowolsky berücksichtigt in seinen Krankengeschichten nur die primären Resultate nach der Atropininstillation; auch sind nur diese in die Tabellen auf-

genommen. Die spätern Beobachtungen sind in allen genauer beschriebenen Fällen durch intercurrente Blutentziehungen modificirt. Nur ein Fall (die Krankengeschichte des Studenten J. Z. unter VI) zeigt deutlich, dass die Wirkung des Atropin eine länger dauernde sein kann. Zwar war hier nur eine einzige Atropinisirung vorgenommen worden; doch hielt die dadurch bewirkte Herabsetzung der Myopie von $^1/_8$ auf $^1/_9$ trotz anstrengender Beschäftigung länger als $^1/_2$ Jahr an. Eigentliche Atropincuren, d. h. länger dauernde tägliche Atropininstillationen scheint *Dobrowolsky* gar nicht vorgenommen zu haben. Augenscheinlich wären auch seine Patienten, lauter Studenten und Zöglinge irgend welcher Erziehungsanstalten, schon vermöge ihrer Beschäftigung daran verhindert gewesen, sich einer solchen zu unterziehen. Es war aber von Vornherein wahrscheinlich, dass solche wiederholte Atropinisirungen, vielleicht wenige Fälle, wie der oben citirte, ausgenommen, nothwendig seien, wenn die Wirkung auch bei hartnäckigen Fällen von einer gewissen Dauer sein soll.

Zur nähern Erörterung dieser Fragen boten mir die von Herrn Prof. *Schiess* seit einigen Jahren theils in seiner Klinik und Poliklinik, theils in seiner Privatpraxis gemachten Versuche ein erwünschtes Material. Dazu kamen noch einige Fälle, die ich während meiner Arbeit selbst mit untersuchen konnte. Es handelte sich also hauptsächlich darum, nachzuweisen, ob die Resultate von *Dobrowolsky* eine constante Erscheinung darbieten, dann in zweiter Linie, ob durch protrahirte Atropinisirung auch ein länger dauerndes Resultat erreicht werden könne. Zu diesem Zwecke war es nöthig, die beobachteten Fälle, so weit diess überhaupt möglich war, wieder zu untersuchen, nachdem eine Zeitlang nicht mehr atropinisirt worden war.

III. Methodik der Versuche und Tabellen.

Sprechen wir zuerst über die Methode, nach welcher die Versuche angestellt wurden. Vor Allem sei bemerkt, dass in den beobachteten Fällen, um sicher ein reines Atropinresultat zu erhalten, keine Blutentziehungen vorgenommen wurden, ausser in vier Fällen, wo periculum in mora zu sein schien. Die Patienten wurden nicht etwa erst sorgfältig ausgelesen, sondern es wurden alle jugendlichen Myopen, welche willig auf die ganze Behandlung eingingen, der Cur unterworfen, ohne dass Rücksicht darauf genommen wurde, ob etwa vorliegende Reizzustände einen Krampf wahrscheinlich machten. Während der Cur mussten die Patienten sich alle 8 Tage vorstellen, eine Schutzbrille tragen, sich jeder Arbeit entziehen. Die Atropininstillationen geschahen je nach der Hartnäckigkeit des Krampfes in einzelnen Fällen täglich einmal, in andern zweimal und zwar mit einer Lösung von Atrop. sulphuric. im Verhältniss von 1 : 120; trocknes Atropin wurde nie angewandt.

Es wurde in sämmtlichen Fällen die Myopie beim Blick in die Ferne bestimmt nach der jetzt allgemein gebräuchlichen Methode, nicht etwa mit einem Optometer, wo bekanntlich accommodative Anstrengungen das Resultat leicht trüben.

Was in der Tabelle und der Arbeit überhaupt als primäres Resultat bezeichnet ist, ist nicht eine Bestimmung der Myopie am letzten Tage der Cur; sondern es wurde mit derselben bis 8 Tage nach Aufhören der Atropinisirung gewartet, wo die Pupille wieder eng geworden, das Accommodationsvermögen zurückgekehrt war, der Patient sich also wieder unter normalen Verhältnissen befand. Nur auf diese Weise konnte nachgewiesen werden, dass der functionsfähige Ciliarmuskel

beim Blick in die Ferne, resp. bei seiner Erschlaffung, ein andrer geworden war, als vor der Atropincur.

Zur bessern Uebersichtlichkeit der beobachteten Fälle hielt ich es für rathsam, Tabellen anzufertigen, welche der Arbeit besonders beigefügt sind. Dieselben erstrecken sich über 29 Patienten mit 57 einzelnen Versuchen. — Die erste Colonne enthält den Namen des Patienten, die zweite sein Alter, die dritte den Stand der Sehschärfe, die vierte den der Myopie am Anfang des Versuchs, die fünfte die ganze Dauer der Atropininstillation. In der sechsten Colonne findet sich der Werth der Refraction nach Aufhören der Atropinisirung. Die siebente Colonne zeigt den Unterschied zwischen der Myopie am Anfang des Versuchs und nach Beendigung der Atropincur, also den Unterschied der in Colonne IV und VI erhaltenen Werthe. In der achten Colonne ist die Dauer der Zeit angegeben, in der Patient nicht mehr atropinisirt hatte und wieder seinen frühern Beschäftigungen gerade wie vor der Cur nachgegangen war. Die neunte Colonne zeigt den Zustand der Refraction nach Verfluss des unter VIII angegebenen Zeitraums, also das definitive Resultat mit dem Theil der Besserung, der sich von der Atropincur her noch erhalten hatte. In der zehnten Colonne findet sich der Unterschied zwischen der Myopie zu Anfang des Versuchs und dem Refractionszustand zu Ende desselben, also der Unterschied zwischen den in Colonne IV und IX enthaltenen Versuchen. — In der ersten Colonne ist noch durch R und L angegeben, ob das rechte oder linke Auge gemeint sei.

Das Zeichen „0“ bedeutet, dass im Vergleich zur Myopie am Anfang keine Besserung erfolgt sei; „Progressiv“, dass die Myopie zugenommen habe.

IV. Versuchsresultate.

Wenn wir die gleichartigen Fälle unsrer Tabelle zusammenstellen, so sehen wir zunächst, dass in 46 von 57 Beobachtungen die Atropincur von einem unmittelbaren Resultate gefolgt war. Und zwar war dieses Resultat im Allgemeinen ein über alles Erwarten günstiges, indem in einzelnen Fällen die Myopie vollständig zurückgicng (13 R u. L, 24 R, 26 L), in vielen andern von verhältnissmässig starken Myopieen nur ein kleiner Bruchtheil zurückblieb. In 11 Fällen (4 R u. L, 8 R u. L, 11 R u. L, 14 L, 22 R, 23 R u. L, 24 L) wurde gar kein primäres Resultat erhalten, was sich sehr leicht daraus erklärt, dass dieselben grösstentheils den hohen und höchsten Graden der Myopie angehörten und bei der ophthalmoscopischen Untersuchung bedeutende Veränderungen im Augenhintergrunde erkennen liessen. Nur in einer derselben (23 L) machte die Myopie trotz und während der Behandlung entschiedene Fortschritte. Es ergibt sich also, wenn es überhaupt gestattet ist, bei einem verhältnissmässig so geringen Beobachtungsmaterial von einer procentischen Zusammenstellung zu reden, ein Verhältniss von 80,7 % primär gebesserten auf 19,3 % gar nicht gebesserte Myopieen.

Wir sehen durch diese Versuche die Angaben von *Dobrowolsky* im vollsten Maasse bestätigt und es geht daraus mit Sicherheit hervor, dass die meisten Myopieen mit einem Accommodationskrampf beginnen, der dem Muskel nicht mehr erlaubt, in den Zustand vollständiger Relaxation zurückzukehren. So lange nun die den Krampf erzeugende Ursache fortdauert, nimmt derselbe mehr und mehr an Stärke zu und führt allmälig zu pathologischen Veränderungen in der Chorioidea, zu beginnender Achsenverlängerung; die Myopie fängt damit an unheilbar

zu werden. Durch das Atropin wird aber sowohl der Krampf, als auch seine Ursache, die Möglichkeit, zu accommodiren, aufgehoben; es muss also der Theil der Myopie, der durch den Krampf des Ciliarmuskels hervorgebracht worden war, verschwinden. Es erklärt diese Betrachtung auch vollständig die Thatsache, dass die Atropinisirung nur bei beginnenden und geringgradigen Myopieen von Erfolg ist, während bei höhern Graden im Allgemeinen keine wesentliche Besserung erzielt wird.

Auch darin finden wir die Angaben von *Dobrowolsky* bestätigt, dass wir in 8 Fällen (5 R, 9 R, 15 R u. L, 22 R, 24 L, 29 R u. L) zugleich mit der Verminderung des Grades der Myopie eine entschiedene Besserung der Sehschärfe nach Anwendung von Atropin constatiren konnten.

Es musste nun aus den angeführten Gründen sehr wünschbar erscheinen, zu untersuchen, ob diese so günstigen primären Resultate eine gewisse Dauer haben oder ob dieselben nur eine ganz vorübergehende Besserung darstellen. Dass dem Atropin auch in prophylaktischer Beziehung eine bedeutende therapeutische Wirksamkeit zukomme, durften wir a priori schon aus der Thatsache erwarten, dass unsre primären Resultate sämmtlich zu einer Zeit erhalten worden waren, wo die Pupille wieder eng, die Accommodation wieder hergestellt war, also die gewöhnlich angegebnen Zeichen einer Lähmung der Accommodation fehlten. Zur gehörigen Beweisführung aber war es nöthig, dass wir unsre Patienten, welchen acht Tage nach Aufhören der Atropincur erlaubt worden war, ihren frühern Beschäftigungen wieder nachzugehen, nach einiger Zeit noch ein Mal untersuchten. Leider stiessen wir hier auf die unvermeidliche Schwierigkeit, dass einzelne derselben mittlerweile von Basel weggereist, andre aus irgend welchen

andern Gründen nicht mehr zu einer spätern Untersuchung zu bringen waren. Doch blieb uns immerhin noch die grössre Mehrzahl zur Untersuchung übrig.

Trotzdem nun die Augen derselben nach Aufhören der Cur wieder den mannigfachen Schädlichkeiten einer Arbeit unter schlechten äussern Bedingungen ausgesetzt wurden, so war dennoch in 31 Fällen, also in 67,3 % der Fälle, in denen überhaupt secundäre Bestimmungen gemacht werden konnten, eine bleibende Besserung erzielt worden. Damit soll natürlich nicht gesagt sein, dass wir dieses Resultat im eigentlichen Sinne als bleibend ansehen; sondern wir verstehen darunter nur die aus den Tabellen sich ergebende Thatsache, dass in vielen Fällen von der durch das Atropin erhaltenen Besserung sich ein gewisser Theil noch längere Zeit erhalten kann, wenn schon der Patient den frühern ungünstigen Bedingungen sich wieder aussetzt.

Die Zwischenzeit zwischen dem Ende der Atropincur und der Schlussuntersuchung wurde absichtlich nicht allzugross gewählt. Denn wir mussten ja schon von vornherein annehmen, und die Erfahrung bestätigte uns diese Annahme vollkommen, dass das erhaltene Resultat auch in den günstigsten Fällen durch die alten schädlichen Factoren allmälig wieder vernichtet würde. Wir hätten also in vielen Fällen, wo einige Wochen oder Monate nach der Atropincur das ganze oder theilweise Resultat noch vorhanden, oder doch wenigstens gegenüber der anfänglichen Myopie keine Verschlimmerung zu constatiren war, nach allzu langem Warten entweder kein secundäres Resultat oder gar eine Progression der ursprünglichen Myopie einregistriren müssen. Unser Zweck aber war ja nur der, nachzuweisen, dass das durch die Atropincur erhaltene Resultat oder ein Theil desselben in den meisten Fällen die unmittelbare Atropin-

wirkung auf längere Zeit überdauere. — In einigen Fällen ist der Zeitraum zwischen Atropincur und Endresultat allerdings sehr gross ausgefallen, weil die betreffenden Patienten nach der Cur sich nicht mehr vorgestellt hatten. Wo noch spätere Untersuchungen vorgenommen wurden, ist diess in der Tabelle unter den Bemerkungen angeführt.

In 13 von den genannten 31 Fällen war das secundäre Resultat gleich gross wie das primäre (1 L, 6 R, 9 R u. L, 10 R, 20 R u. L, 22 L, 25 R u. L, 26 R, 28 R u. L); in zwei sogar (15 L, 26 L) sehen wir das primäre Resultat von dem secundären nicht unbedeutend übertroffen.

In 10 Fällen (4 R u. L, 8 R u. L, 10 L, 11 R u. L, 14 R und L, 19 R), also in 21,7 % sämmtlicher secundär untersuchter Fälle, zeigte die Myopie bei der Schlussuntersuchung den gleichen Grad wie zu Anfang des Versuchs.

Nur in einer geringen Anzahl unsrer Fälle, nämlich bei fünf (12 R u. L, 13 L, 17 L, 22 R), also in 12,2 %, ergab die letzte Untersuchung anstatt einer Besserung gegenüber der anfänglichen Myopie weitere Progression derselben.

In eilf Fällen konnte leider wegen Abreise der Patienten keine spätere Untersuchung mehr vorgenommen werden, obschon dieselbe, der Grösse des primären Resultates nach zu urtheilen, gewiss auch ein secundäres Resultat ergeben hätte.

Endlich müssen wir noch Einiges über die Fälle 2 R u. L, 19 R u. L, 21 R, 28 R u L sagen, in denen offenbar bei übersichtiger Anlage des Auges der Accommodationskrampf einen so hohen Grad erreichte, dass der Refractionszustand dem des myopischen Auges gleich wurde. Durch Atropin wurde dann der Krampf aufgehoben, die ursprünglich zu Grunde liegende Anomalie

aufgedeckt. Eine Reihe solcher Fälle hat auch *Dobrowolsky* in der genannten Zeitschrift beschrieben unter dem Titel „scheinbare oder falsche Kurzsichtigkeit“ (l. c. pag. 141. Scheinbare oder falsche Kurzsichtigkeit und falscher myopischer Astigmatismus bei hypermetropischem Baue des Auges in Folge von Contractur des Accommodationsmuskels). Diese Bezeichnung scheint mir nicht ganz glücklich gewählt zu sein, indem es höchst wahrscheinlich ist, dass in diesen Fällen der Accommodationskrampf, wenn er längere Zeit andauert, durch Achsenverlängerung zu wirklicher Myopie führt, die dann weder durch Atropin noch durch irgend ein andres Mittel in Hypermetropie zurückzuführen ist. Es wäre also richtiger, von einer Hypermetropie zu reden, die durch Accommodationskrampf Emmetropie, selbst Myopie vortäuschen, durch längere Dauer und dadurch bedingte Folgezustände aber in wirkliche Myopie übergehen könne. — Der Hinzutritt des Accommodationskrampfs zu Hypermetropie erklärt sich sehr einfach, da hier schon das deutliche Sehen in der Ferne eine Anspannung der Accommodation erfordert, der beständig contrahirte Muskel also sehr leicht in Krampfzustand gerathen kann.

Weil wir nun der festen Ueberzeugung sind, dass diese Fälle in einem viel innigeren Verhältniss zur eigentlichen Myopie stehen, als *Dobrowolsky* anzunehmen scheint, haben wir dieselben auch bei den obigen procentischen Angaben unter den eigentlichen Fällen von Myopie mitgerechnet. Zählen wir aber dieselben ab und trennen sie vollständig von den übrigen Fällen, so erhalten wir statt 80,7 % primär gebesserte auf 19,3 % gar nicht gebesserte Myopieen nur 78 % auf 22 %. Für die secundären Resultate aber stellt sich das Verhältniss statt auf 67,3 % auf 62,5 %.

V. Werth der Methode und Schlussfolgerungen.

Wir sehen also, dass das Atropin das einzige bis jetzt bekannte Mittel ist, das in einer gewissen Reihe von Fällen eine entschiedene Besserung, resp. weiteres Heraussetzen des Fernpunktes erreichen liess, in andern wenigstens einen Prozess, der nicht nur nach *Donders* Angabe, sondern nach der Erfahrung sämmtlicher wissenschaftlich gebildeter Augenärzte zu den stetig progressiven gehört, stationär machte. Dass nach Aufhören der Cur und unter der Einwirkung der alten Schädlichkeiten, nach und nach wieder ein Theil des ursprünglichen Resultates verloren gehen musste, ist selbstverständlich. Denn man wird auch in der Augenheilkunde, an deren Leistungsfähigkeit gewöhnlich von den Laien die monströsesten Anforderungen gestellt werden, von einem therapeutischen Agens nicht verlangen, dass es erstens die Krankheit, also hier den Krampf, beseitige und zweitens bei Einwirkung neuer Schädlichkeiten auch den Accommodationsmuskel hindere, wieder in Krampfzustand zu gerathen. Ein solches ophthalmiatrisches Lebenselixir wird ein Vernünftiger nicht einmal suchen, so wenig als er z. B. vom Chinin, das gewiss gegenüber dem Wechselfieber eine viel specifischere Wirksamkeit entfaltet, als das Atropin gegenüber der Myopie, verlangen würde, dass es ihn in einer von Malaria durchseuchten Gegend vor dem Einfluss des Giftes schütze, nachdem er einmal durch dasselbe vom Wechselfieber geheilt worden.

Wenn aber auch der durch das Atropin einmal erreichte Erfolg mit der Zeit den neu einwirkenden Schädlichkeiten wieder weichen muss, so bleibt doch die aus unsern Tabellen unstreitig hervorgehende Thatsache, dass in sehr vielen Fällen trotzdem entweder die ganze oder

doch die theilweise Wirkung noch einige Zeit andauerte, von einer eminenten Bedeutung für die Therapie der Kurzsichtigkeit. Denn dieselbe berechtigt uns zu der Annahme, dass der jugendliche Myope dadurch, dass er sich von Zeit zu Zeit, vielleicht jährlich 1—2 Mal je nach dem Grade seiner Myopie, einer Atropincur unterzieht, die gefährlichste Periode, in der die Myopie am progressivsten ist, relativ schadlos passiren kann. Diese Zeit fällt aber nach *Donders* ungefähr in das zwölfte bis fünfundzwanzigste Altersjahr; nach demselben erhält die Myopie stationären oder doch nur ganz schwach progressiven Charakter. Allerdings müssen wir zugeben, dass eine solche Atropincur, die ja, wenn sie etwas bewirken soll, jedenfalls 2—3 Wochen dauern muss und vollständige Abstinenz von jeder Arbeit erfordert, gerade in diesem Alter mit vielen Unannehmlichkeiten verknüpft ist. Doch werden bei einiger Ueberlegung alle Rücksichten auf letztere gegenüber der grossen Gefahr, die durch die Atropincur abgewendet werden kann, in den Hintergrund treten müssen. Es wird also wohl bei gehöriger Ausdauer der Patienten und entsprechender Intelligenz ein wesentlicher Nutzen gestiftet werden können; ein Specificum gegen die Myopie ist das Atropin natürlich nicht und kann es nicht sein.

Ferner hat unser Verfahren den offenbar nicht zu unterschätzenden Werth, dass es sowohl den Patienten selbst wie auch ihren Angehörigen so recht deutlich zeigt, wie es eben die accommodativen Anstrengungen sind, welche die Myopie und zwar oft sehr rasch, steigern. Es wird sie also immerhin veranlassen, diese Schädlichkeiten möglichst zu meiden; und damit ist schon sehr viel gewonnen.

Ein weiterer praktischer Vortheil ist die vollkommene Gefahrlosigkeit des Verfahrens, indem wir bei gehörigem

Schutz gegen blendendes Licht nie unangenehme Erscheinungen auftreten sahen. Auch können die Instillationen vernünftigen Patienten oder deren Eltern bei gehöriger Anweisung unbesorgt überlassen werden. Und es sind die achttägigen Vorstellungen von uns wesentlich nur behufs näherer Controlle eingehalten worden.

Endlich dürfen wir nicht vergessen, noch hervorzuheben, dass auch in den Fällen, wo die Myopie nach vorhergegangener Atropinisirung und darauf folgender Arbeitszeit bei der letzten Untersuchung sich ebenso hoch stellte, als bei der ersten, ein positives Resultat gewonnen ist. Wir nehmen ja mit *Donders* an, dass die Myopie, sich selbst überlassen, eine beständig progressive ist. Es wäre also ohne Atropinisirung in dem Zeitraum zwischen erster Untersuchung und definitiver Feststellung des Refractionszustandes ohne Zweifel eine weitere Verschlimmerung eingetreten. Wenn aber nun die Myopie bei dieser zweiten Untersuchung denselben Grad zeigte, wie zu Anfang des Versuchs, so ist damit für den Patienten ein wirklicher Gewinn erzielt worden.

Abgesehen von dem therapeutischen Werthe, hat die Atropinisirung auch einen Werth für die pathologische Physiologie des Auges. Sie beweist, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle die Myopie das Resultat zweier Componenten ist. Und zwar wird sich der Werth der beiden Grössen wesentlich richten nach der Dauer der Myopie und ihrem Grade. Je länger dieselbe dauert und je hochgradiger sie ist, um so mehr steigt die Grösse der Achsenverlängerung und sinkt der Werth des Krampfs. Je frischer aber die Myopie, desto grösser wird der Antheil, der auf Rechnung des Krampfes zu setzen ist. Damit stimmt auch vollständig unsere Erfahrung, dass das Atropin nur bei jugendlichen Myopen eine nachhaltige Besserung bewirkt, während bei alten Myopieen

eine solche nicht vorkommt. Und es wird auch Fälle geben, bei denen die eine Componente, z. B. der Krampf, Alles und die Andre, die Achsenverlängerung, Null ist und umgekehrt. Es müsste dann im ersten Falle durch die Atropinisirung aus der Myopie Emmetropie entstehen, während im zweiten dieselbe gar keine Besserung zur Folge haben dürfte oder sogar die Myopie während der Behandlung weitere Fortschritte machen könnte. Und in der That bietet unsre Tabelle verschiedene Beispiele von beiden Arten dar. Wir sehen in den Beobachtungen 13 R u. L, 24 R, 26 L durch Anwendung des Atropin die Myopie auf E zurückgehen. In den Fällen 4 R u. L, 8 R u. L, 11 R u. L, 14 L, 22 R, 23 R, 24 L aber zeigte sich die Atropinisirung ohne jegliche Wirkung, ausser dass die Myopie während der Dauer der Cur keine Fortschritte machte. In dem Falle 23 L nahm die Myopie sogar während der Behandlung zu. Dass die letztangeführten Fälle sämmtlich zu den höchsten Graden der Myopie gehörten und schon a priori wegen der consecutiven anatomischen Veränderungen keine Besserung erwarten liesen, wurde schon oben angeführt. —

Endlich scheinen mir unsre Beobachtungen auch noch in aetiologischer Beziehung von Interesse zu sein. Wir haben oben gesehen, wie *Donders* sehr geneigt ist, in jedem Falle von Myopie eine angeborne, meist ererbte Prädisposition anzunehmen und wie er einen primären Accommodationskrampf mit grosser Energie verwirft. Abgesehen nun davon, dass die meisten unsrer Patienten, die, nebenbei bemerkt, durchschnittlich der gebildetern Classe angehörten, entschieden in Abrede stellten, früher kurzsichtig gewesen zu sein und auch nur selten bei andern Familiengliedern Kurzsichtigkeit nachzuweisen war, sprechen einzelne unsrer Fälle in einer, wie ich glaube, unwiderlegbaren Weise dafür, dass

Myopie rein erworben sein kann und zwar in Folge fortgesetzter Accommodationsanstrengungen. Ich meine nämlich die schon citirten Beobachtungen 13 R u. L, 24 R, 26 L, wo auf Anwendung von Atropin die Myopie vollständig verschwand. Diese Resultate lassen sich nur durch Annahme eines Accommodationskrampfs erklären, der, primär entstanden, bei längerer Dauer sich ohne Zweifel in Achsenverlängerung umgesetzt hätte. Für letztere Behauptung spricht einigermassen die Thatsache, dass auch in den Fällen, wo durch die Atropinisirung nur ein Theil der Myopie gehoben wurde, dieselbe also eine Combination von Accommodationskrampf und Achsenverlängerung darstellte, die Kurzsichtigkeit erst zu einer Zeit sich zu äussern begonnen hatte, in der Accommodationsanstrengungen unvermeidlich wurden.

Zum Schlusse erlaube ich mir noch, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. *Schiess*, der mir diese Untersuchungen vorschlug und mich während derselben mit Rath und That unterstützte, meinen tiefgefühltesten Dank auszusprechen.

						derselben.		Untersuchung.	demselben.		
1.	Heinrich H. R	15 J.	1	$^1/_{24}$	35 Tage	M $^1/_{40}$	$^1/_{60}$	40 Tage	M $^1/_{36}$	$^1/_{72}$	
	L		1	$^1/_{28}$	35 Tage	M $^1/_{40}$	$^1/_{93,3}$	40 Tage	M $^1/_{40}$	$^1/_{93,3}$	
2.	Fritz R. R	9 J.	$^2/_3$	$^1/_{70}$	36 Tage	H $^1/_{40}$	$^1/_{25,5}$	$^1/_4$ Jahr	E	$^1/_{70}$	Bei einer spätern Untersuchung ergab sich: R H $^1/_{80}$, S 1. L E, S 1.
	L		1	$^1/_{50}$	36 Tage	H $^1/_{36}$	$^1/_{20,9}$	$^1/_4$ Jahr	E	$^1/_{50}$	
3.	Georg E. R	20 J.	1	$^1/_{54}$	28 Tage	M $^1/_{120}$	$^1/_{98,2}$	—	—	—	Wegen sehr starker Hyperaemia retinæ u. Ciliarreizung 1 Heurteloup'sche Blutentziehung mit gutem Erfolg. Pat. reiste später von Basel fort.
	L		1	$^1/_{14}$	28 Tage	M $^1/_{60}$	$^1/_{18,3}$	—	—	—	
4.	Arnold G. R	20 J.	1	$^1/_8$	14 Tage	M $^1/_8$	0	$^1/_2$ Jahr	M $^1/_8$	0	Beidseits starke Röthung der Papille und beginnender Skleralbügel.
	L		1	$^1/_8$	14 Tage	M $^1/_8$	0	$^1/_2$ Jahr	M $^1/_8$	0	
5.	Gottfried K. R	15 J.	$^2/_3$	$^1/_{24}$	21 Tage	M $^1/_{46}$ S 1	$^1/_{50,2}$	$^1/_2$ Jahr	M $^1/_{30}$ S $^2/_3$	$^1/_{120}$	Rechts ausgeprägter, links angedeuteter Bügel. Pat. musste in der Zeit, wo nicht atropinisirt wurde, Nachts sehr viel arbeiten.
	L		1	$^1/_{24}$	21 Tage	M $^1/_{40}$	$^1/_{60}$	$^1/_2$ Jahr	M $^1/_{30}$	$^1/_{120}$	

	Name.	Alter.	Sehschärfe.	Myopie am Anfang.	Dauer der Atropinisirung.	Refractionszustand unmittelbar nach derselben.	Primäre Besserung.	Zeitraum zwischen Atropinisirung und zweiter Untersuchung.	Refractionszustand nach demselben.	Definitive Besserung.	Bemerkungen.
6.	Max O. R	12 J.	1	$^1/_{10}$	6 Monate mit Unterbrechung.	M $^1/_{20}$	$^1/_{20}$	$^1/_4$ Jahr	M $^1/_{20}$	$^1/_{20}$	Trübe, schlecht definirte Papille. Arbeitet in der letzten Zeit Nachts sehr viel. Ist stark gewachsen.
	L		1	$^1/_{10}$	6 Monate mit Unterbrechung.	M $^1/_{20}$	$^1/_{20}$	$^1/_4$ Jahr	M $^1/_{16}$	$^1/_{26,7}$	Zwischen der ersten und zweiten Atropinisirung liegt ein Zeitraum von fast 1 Jahr.
7.	Theodor B. R	12 J.	schwach 1	$^1/_6$	$3^1/_2$ Monate mit Unterbrechung.	M $^1/_{10}$	$^1/_{15}$	4 Wochen	M $^1/_9$	$^1/_{18}$	Pat. war immer kurzsichtig. Seine Eltern nicht kurzsichtig, dagegen ein Bruder des Vaters.
	L		schwach 1	$^1/_7$	$3^1/_2$ Monate mit Unterbrechung.	M $^1/_{10}$	$^1/_{33,3}$	4 Wochen	M $^1/_8$	$^1/_{56}$	Rechts ziemlich rothe Pupille; beginnender Bügel n. oben u. innen. Links B. n. innen. Im Ganzen 3 Atropincuren innerhalb 16 Monat.
8.	August R. R	14 J.	$^2/_7$	$^1/_3$	21 Tage	M $^1/_3$	0	6 Wochen	M $^1/_3$	0	Beidseits ausgebreiteter Skleralbügel.
	L		$^2/_7$	$^1/_4$	21 Tage	M $^1/_4$	0	6 Wochen	M $^1/_4$	0	
9.	Clara E. R	12 J.	$^2/_3$	$^1/_8$	38 Tage	M $^1/_9$	$^1/_{72}$	9 Wochen	M $^1/_9$ S 1	$^1/_{72}$	Nachdem Pat. mehr als 1 Jahr nicht mehr atropinisirt, ergibt die Untersuchung:
	L		1	$^1/_8$	38 Tage	M $^1/_{10}$	$^1/_{40}$	9 Wochen	M $^1/_{10}$	$^1/_{40}$	R M $^1/_7$, S schwach 1. L M $^1/_7$, S 1.
10.	Fräulein F. R	20 J.	1	$^1/_7$	29 Tage	M $^1/_8$	$^1/_{56}$	$^3/_4$ Jahr	M $^1/_8$	$^1/_{56}$	Beidseits sehr geröthete Sehnerven, verwischte Papille, Schlängelung der Gefässe.
	L		1	$^1/_8$	29 Tage	M $^1/_9$	$^1/_{72}$	$^3/_4$ Jahr	M $^1/_8$	0	Neben Atropin: Schröpfköpfe in die Schläfengegend, Landaufenthalt.

1.	Adolf G. R	17 J.	schwach 1	$^1/_6$	21 Tage	M $^1/_6$	0	$^1/_4$ Jahr	M $^1/_6$	0	Links ziemliche Schlängelung der Gefässe, allgemeine Röthung der Papille.
	L		schwach 1	$^1/_6$	21 Tage	M $^1/_6$	0	$^1/_4$ Jahr	M $^1/_6$	0	
2.	Gustav L. R	14 J.	1	$^1/_8$	35 Tage	M $^1/_9$	$^1/_{72}$	1 Jahr	M $^1/_7$	Progress.	Beidseits beginnender Bügel, links stärker. Links etwas Strabismus convergens.
	L		$^2/_3$	$^1/_7$	35 Tage	M $^1/_8$	$^1/_{56}$	1 Jahr	M $^1/_6$	Progress.	
3.	Alfred M. R	11 J.	1	$^1/_{50}$	29 Tage	E	$^1/_{50}$	4 Monate	M $^1/_{70}$	$^1/_{175}$	Sehr starke Schlängelung der Arterien.
	L		1	$^1/_{40}$	29 Tage	E	$^1/_{40}$	4 Monate	M $^1/_{28}$	Progress.	
4.	Adolf L. R	13 J.	schwach 1	$^1/_4$	17 Tage	M $^1/_4$ $^1/_5$	$^1/_{36}$	$^1/_2$ Jahr	M $^1/_4$	0	Allgemeine Röthung der Papillen. Kein Bügel. Nachdem Pat. fast $1^1/_2$ Jahr nicht mehr atropinisirt, ergibt die Untersuchung: R M $^1/_4$ $^1/_4$, S 1. L M $^1/_4$, S schwach 1.
	L		schwach 1	$^1/_4$	17 Tage	M $^1/_4$	0	$^1/_2$ Jahr	M $^1/_4$	0	
5.	Emanuel S. R	17 J.	schwach $^1/_2$	$^1/_5$	45 Tage	M $^1/_6$	$^1/_{30}$	$^1/_2$ Jahr	M $^1/_5$ $^1/_2$ S $^2/_3$	$^1/_{55}$	War immer sehr kurzsichtig. Beidseits beginnender Bügel. Strab. converg.
	L		schwach $^1/_2$	$^1/_4$	45 Tage	M $^1/_5$	$^1/_{20}$	$^1/_2$ Jahr	M $^1/_6$ S $^1/_2$	$^1/_{12}$	

	Name.	Alter.	Sehschärfe.	Myopie am Anfang.	Dauer der Atropinisirung.	Refractionszustand unmittelbar nach derselben.	Primäre Besserung.	Zeitraum zwischen Atropinisirung und zweiter Untersuchung.	Refractionszustand nach demselben.	Definitive Besserung.	Bemerkungen.
16.	Adolf D. R	17 J.	1	$^1/_{20}$	27 Tage	M $^1/_{28}$	$^1/_{70}$	—	—	—	Früher nicht kurzsichtig. Links beginnender Bügel. Hyperämische Papillen. Deutliche muskuläre Asthenopie.
	L		1	$^1/_{12}$	27 Tage	M $^1/_{13}$	$^1/_{156}$	—	—	—	
17.	Carl Tr. R	12 J.	schwach 1	$^1/_{11}$	30 Tage	M $^1/_{14}$	$^1/_{51,3}$	2 Monate	M $^1/_{11}$	0	Vater kurzsichtig. Bedeutende muskuläre Asthenopie. Nachdem Pat. ca. 8 Monate nicht atropinisirt: R M $^1/_{10}$. L M $^1/_{11}$.
	L		1	$^1/_{12}$	30 Tage	M $^1/_{13}$	$^1/_{156}$	2 Monate	M $^1/_{11}$	Progress.	
18.	Leopold R. R	13 J.	1	$^1/_{10}$	46 Tage mit 1 Utrbr.	M $^1/_{12}$	$^1/_{60}$	23 Tage	M $^1/_{11}$	$^1/_{110}$	Früher nicht kurzsichtig. Beidseits deutl. Bügel. Zwischen der 1. u. 2. Atropincur liegen $3^1/_2$ Mon. Am Anfang d. 2. Atropincur war M beids. $^1/_{10}$. Pat. wurde in d. letzten Zeit noch einmal atropinis.; nachher fand sich R M $^1/_{9-10}$, L $^1/_{10-11}$.
	L		1	$^1/_{10-11}$	46 Tage mit 1 Utrbr.	M $^1/_{13-14}$	$^1/_{43-51}$	23 Tage	M $^1/_{12}$	$^1/_{60-132}$	
19.	Benjamin A. R	13 J.	1	$^1/_{14}$	21 Tage	H $^1/_{30}$	$^1/_{9,5}$	6 Wochen	M $^1/_{60}$	$^1/_{18,3}$	Pat. ist von Basel verreist, weshalb der Zeitraum zwischen Atrop. und späterer Aufnahme nicht grösser genommen werden konnte.
	L		1	$^1/_{14}$	21 Tage	H $^1/_{20}$	$^1/_{8,2}$	6 Wochen	M $^1/_{60}$	$^1/_{18,3}$	
20.	Rudolf V R	18 J.	1	$^1/_{20}$	1 Monat	M $^1/_{24}$	$^1/_{120}$	$^1/_2$ Jahr	M $^1/_{20-24}$	$^1/_{100-120}$	Wegen starker Hyperämie des Augenhintergrundes 1 Heurteloup'sche Blutentziehung. Rechts beginnender Bügel.
	L		1	$^1/_{50}$	1 Monat	M $^1/_{70}$	$^1/_{175}$	$^1/_2$ Jahr	M $^1/_{70}$	$^1/_{175}$	

21.	Fräulein K. R	23 J.	1	$^1/_{30}$	1 Tag	H $^1/_{36}$	$^1/_{16,4}$	—	—	—	Beidseits starke Röthung der Papille und Schlängelung der Arterien. Bekam auch Eisen.
	L		1	E		E					
22.	Otto K. R	22 J.	$^2/_3$	$^1/_{13}$	2 Monate	M $^1/_{13}$ S $^1/_2$	O	2 Monate	M $^1/_{12}$	Progress.	
	L		1	$^1/_5$	2 Monate	M $^1/_6$	$^1/_{30}$	2 Monate	M $^1/_6$	$^1/_{30}$	
23.	Elise M. R	19 J.	1	$^1/_{9\text{-}10}$	55 Tage	M $^1/_9$	O	—	—	—	
	L		1	$^1/_{11}$	55 Tage	M $^1/_{10}$	Progress.	—	—	—	
24.	Albrecht H. R	15 J.	1	$^1/_{30}$	2 Monate	E	$^1/_{30}$	—	—	—	Wegen Hyperämia retinæ 3 Heurteloup'sche Blutentziehungen.
	L		$^1/_2$	$^1/_8$	2 Monate	M $^1/_8$ S $^2/_3$	O	—	—	—	
25.	Maria St. R	12 J.	1	$^1/_6$	28 Tage	M $^1/_7$ S $^2/_3$	$^1/_{42}$	25 Tage	M $^1/_7$ S $^2/_3$	$^1/_{42}$	Kurzsichtiger Bau der Augen. Keine Bügel.
	L		$^2/_3$	$^1/_6$	28 Tage	M $^1/_7$	$^1/_{42}$	25 Tage	M $^1/_7$	$^1/_{42}$	

	Name.	Alter.	Sehschärfe.	Myopie am Anfang.	Dauer der Atropinisirung.	stand unmittelbar nach derselben.	Primäre Besserung.	Atropinisirung und zweiter Untersuchung.	Refractionszustand nach demselben.	Definitive Besserung.	Bemerkungen.
26.	Adolf R. R	11 J.	1	$^1/_{16}$	31 Tage	M $^1/_{60}$	$^1/_{21,8}$	4 Wochen	M $^1/_{60}$	$^1/_{21,8}$	
	L		1	$^1/_{20}$	31 Tage	M $^1/_{120}$	$^1/_{24}$	4 Wochen	E	$^1/_{20}$	
27.	Carl Z. R	12 J.	1	$^1/_7$	3 Wochen	M $^1/_{10}$	$^1/_{23,3}$	—	—	—	Pat. ist von Basel verreist gleich nach der Atropincur, weshalb kein späteres Resultat aufgenommen werden konnte.
	L		1	$^1/_7$	3 Wochen	M $^1/_{10}$	$^1/_{23,3}$	—	—	—	
28.	August D. R	$11^1/_2$ J.	1	$^1/_{16}$	28 Tage	H $^1/_{20}$	$^1/_{8,8}$	4 Wochen	H $^1/_{20}$	$^1/_{8,8}$	
	L		1	$^1/_{20}$	28 Tage	H $^1/_{20}$	$^1/_{10}$	4 Wochen	H $^1/_{20}$	$^1/_{10}$	
29.	Arnold S. R	13 J.	$^1/_2$	$^1/_{20}$	3 Monate	E S 1	$^1/_{20}$	27 Tage	M $^1/_{120}$	$^1/_{24}$	Pat. wurde wegen Episcleritis und sclerosirenden Hornhauttrübungen mit intermittirender Iritis in die Anstalt aufgenommen und deshalb atropinisirt.
	L		$^1/_5$	$^1/_{20}$	3 Monate	E S $^2/_7$	$^1/_{20}$	27 Tage	M $^1/_{120}$	$^1/_{24}$	